FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N° 183

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

VIEILLARD Guy
né le 19 Juillet 1930 à AUTUN (S-&-L)

Présentée et soutenue publiquement le: 1960

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE DANS LES COLLAGENOSES

A PROPOS D'UN CAS.

Président : M. FAUVERT, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

15-1-59

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.) Tanon, (L.), Velter (E.).

DOYEN . . . . . Léon **BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . . Jean **VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	MÉNÉGAUX (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpétrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpétrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales — Broussais	GENNES (L. de)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Port-Royal	N...
Cliniques obstétricales — Tarnier	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpétrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.), m. conf.
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. pér. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J), pr. s. ch. BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LÉGER (L.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	HAGUENEAU (J.), pr. s. ch. BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)

	MM.
Clinique neuro-rhumatologique	SÈZE (S. de)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mlle HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.,) LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

En modeste témoignage de
reconnaissance et d'affection
et à qui je dois tout.

A mes oncles et tantes

A tous les miens

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur FAUVERT

Avec nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette Thèse.

A notre maître Monsieur le Docteur ROY

Ancien chef de Clinique Cardiologique à la Faculté

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Membre Ass. de la Société Française de Cardiologie

Médecin Chef du Centre Hospitalier d'Auxerre

Qui nous a inspiré le sujet de cette Thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance !

A tous nos maîtres des Hôpitaux

VIEILLARD Guy

4198 J

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE DANS LES COLLAGENOSES

A PROPOS D'UN CAS

Président de Thèse : Professeur FAUVERT

I - GENERALITES

Les COLLAGENOSES, maladies " vedettes " selon l'expression de F. BOUVIER, ont fait l'objet depuis quelques années de nombreuses recherches dans tous les domaines (clinique, histologique, biologique, chimique, anatomo-pathologique, endocrinologique et immunologique) en vue d'une étude plus poussée de ces affections dont l'étio-pathogénie reste assez mystérieuse.

Ces " maladies du collagène " ainsi appelées par Paul KLEMPERER en 1942 sont réunies par un substratum anatomique identique : la "tugescence ou nécrose fibrinoide" qui constitue d'ailleurs leur seul commun dénominateur.

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Rappelons tout d'abord que le tissu conjonctif si répandu dans l'organisme et particulièrement dans le derme, dérive du feuillet embryonnaire mésodermique et se compose de trois éléments principaux :

1 - les cellules fibrocytes, histiocytes, mastocytes,

2 - les fibres conjonctives comprenant les fibres collagènes, les fibres de réticuline, les fibres élastiques.

3 - la substance fondamentale.

Les collagénoses au sens strict du mot devraient donc être liées à une altération des fibres collagènes. Or la " nécrose fibrinoide " ne parait pas due à une atteinte particulière de ces fibres, ce qui conduit certains comme WORINGER à parler de maladies du tissu conjonctif ou d'autres comme MONSINGER à suggérer le terme de " mésenchymatoses ".

Quoiqu'il en soit, ces affections entrainent de nombreuses manifestations très variées et cela se conçoit si l'on pense à la richesse de l'organisme en tissu conjonctif.

Parmi ceux-ci, les troubles cardio-vasculaires ont retenu l'attention de beaucoup d'auteurs et, à ce propos, l'observation que nous rapportons est précisément celle d'un malade que nous avons particulièrement suivi du point de vue cardiaque et dont l'histoire clinique est la suivante :

II - OBSERVATION CLINIQUE

Monsieur RAM ... A, âgé de 65 ans, n'avait jusqu'en 1956 pas d'antécédents pathologiques notables. Toutefois, depuis des années, il avait constaté à la face externe des cuisses des nodules sous-cutanés un peu indurés, mais indolores, de la taille d'une lentille, qu'il prenait pour des dilatations variqueuses.

Lorsqu'il consulte pour la première fois en juin 1956, c'est pour des arthralgies assez violentes, surtout au niveau du genou gauche, accompagnées de myalgies et d'asthénie. L'examen ne révèle aucune cause traumatique, mais une hypertension inattendue, latente et ignorée à 22-II. Un traitement banal la ramène à I2-9 fin Juillet. Les arthralgies diminuent également sans disparaître. Il est probable que, dès cette époque, les lésions cutanées apparaissent discrètement, puisque le médecin traitant est amené à lui prescrire des pommades topiques.

Le II octobre I956 : constatation au niveau de la face externe des cuisses de nodules hypodermiques du volume d'un pois, indurés, adhérant au derme et à l'épiderme et légèrement douloureux à la palpation, leur disposition évoquant nettement le chapelet. Bien qu'il soit impossible d'affirmer s'il s'agit d'une transformation des anciens nodules, cela semble probable.

Des examens de routine sont alors demandés (analyse des urines et du sang) qui ne révèlent rien d'anormal.

URINES	Albumine	0
	Glucose	0
SANG	Globules Rouges	4.000.000
	Hémoglobine	83%
	Valeur Globulaire	I
	Globules Blancs	6.600

Polynucléaires Neutrophiles	75
" " Eosinophiles	I
" " Basophiles	0
Petits lymphocytes	6
Moyens Mononucléaires	I2
Monocytes	6

Le diagnostic de PERIATERITE NOUEUSE est envisagé, l'association des arthralgies, de l'asthénie, de la fatigabilité, avec hypertension artérielle et des nouures réalisant un tableau assez complet de la maladie de KUSSMAUL-MAIER.

Le I3 Octobre, on prescrit au malade une cure de NIVAQUINE à rasion de 6 comprimés à 0,I0g par jour.

Le 2I Octobre pour la première fois, le malade appelle d'urgence pour un état syncopal, très pénible, avec sueurs profuses et pâleur intense. La T.A. est à II-5 et on constate pour la première fois une b r a d y c a r d i e à 48. La Nivaquine est incriminée et l'on réduit la dose à 4 puis 3 comprimés par jour. Les malaises toujours accompagnés de bradycardie se multiplient, on interrompt alors le traitement. Néanmoins, l'épreuve thérapeutique a été suffisante pour enregistrer une atténuation du caractère douloureux des nodules et la disparition de l'érythème sous-jacent.

Le 27 Octobre, alors que les lésions sont en légère voie de disparition, on pratique la biopsie d'un nodule, qui montre une plage de

nécrose totale du collagène entourée par une ébauche de stéato-nécrose du pannicule adipeux. Le Professeur DUPERRAT conclut : " Sous la réserve qu'il ne s'agit point d'une lipodystrophie médicamenteuse quelconque ou insulinique, un tel aspect peut se rencontrer dans les grandes collagénoses". Mais dans le fragment, il n'y a pas de périartérite".

Le 5 Novembre, on entreprend un traitement par la DELTA-CORTISONE à raison de 6 comprimés par jour à 5 milligrammes.

Le I2 Novembre, au cours de nouveaux malaises, on note un pouls à 38, une T.A. à I4-7.

Le I3 Novembre, le malade consulte le cardiologue qui constate un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec par ailleurs forte amplitude de RV4 et P2 ample plus grand que PI plus grand que P3.

En Décembre, sous l'effet de la médication, le malade est considérablement amélioré. Ses malaises se réduisent souvent à une vague sensation de crampe précordiale et sont moins fréquents.

En Janvier I957, après l'amélioration des dernières semaines, les lésions cutanées augmentent à nouveau : des nodules apparaissent aux genoux, à la face interne des cuisses. Les malaises dûs à la bradycardie restent fréquents avec un pouls aux environs de 40 et une T.A. dans cette période, plus élevée, à I9 ou I6 pour I0 de minima.

Il semble que la reprise des troubles ait concidé avec une tentative du malade d'abaisser à 4 comprimés la dose quotidienne de DELTA-CORTISONE. Il est invité à reprendre une dose plus forte. L'amélioration cutanée et électrique est immédiate, et, le I2 Février I957, le cardiologue constate que le rythme est redevenu s i n u s a l , mais note par contre l'existence de modifications électro-cardiographiques, en particulier un aspect de ST74 évoquant une ischémie - lésion antérieure et un crochetage de la branche ascendante de RV3.

Pendant 9 mois, jusqu'en fin Septembre I957, le malade est mieux équilibré, il souffre moins souvent de ses pénibles sensations rétrosternales mal définies ou de ses états lipothymiques, il est moins anxieux, les arthralgies ont disparu, la T.A. et le pouls sont variables, mais dans l'ensemble plus voisins de la normale.

L'électro-cardiogramme est pratiquement normal, et la radioscopie montre seulement une silhouette aorto-myocardique un peu forte.

A la fin de Septembre I957, un nouvel électro-cardiogramme montre la restitution à la normale, sauf de rares pauses évoquant un bloc s i n o - a u r i c u l a i r e . Cependant on invite le malade à continuer la médication et ce d'autant plus qu'un essai pour ramener les doses de DELTA-CORTISONE à 25 milligrammes par jour (au lieu de 30) a été suivi d'une augmentation apparente des malaises.

Depuis cette époque, le médecin traitant signale que, à chaque tentative de diminution des doses, le malade a fait de la b r a d y c a r d i e et des crises lipothymiques accompagnées de bouffées de chaleur ou alternant avec elles.

D'autre part, de nouveaux incidents cutanés ont eu lieu, en particulier le 27 Novembre I957, puis le 6 Janvier I958 : apparition de larges zones érythémateuses indurées, légèrement douloureuses à la palpation, un peu surélevées, érysipélatiformes, sur la face externe des cuisses (là où étaient apparues, il y a un an, les nouures). On pense qu'il s'agit certainement de lésions similaires bien que d'apparence différente. Et cette constatation conduit à ajouter 3 comprimés de N I V A Q U I N E par jour.

Entre temps, le malade a également présenté des troubles digestifs calmés par le bismuth, et quelques vertiges avec ébauche de crises coeliaques.

A noter qu'à partir du 8 Janvier, alors que la dernière poussée d'érythème noueux est en voie de disparition, le malade présente de la température, une T.A. pincée (I5-I0), des oedèmes malléolaires; les bruits du coeur sont assourdis : tableau faisant craindre une défaillance cardiaque. En outre, apparition de troubles abdominaux marqués avec ballonnement, douleurs et sensibilité de la région épigastrique.

A partir de fin Janvier, le malade s'améliore au double point de vue cardiaque et digestif, et cet état se maintient toute l'année I958 jusqu'à la fin du printemps I959.

Une deuxième biopsie pratiquée le 27 Avril 1958 avait donné les résultats suivants (Docteur GASNE) :

" On trouve des modifications de la substance conjonctive se traduisant par des affinités tinctoriales anormales et des zones de nécrose fibrinoide complète (en véritables trous de gruyère) ainsi qu'une absence complète en certains points fixes. Aucune infiltration inflammatoire. Aucun vaisseau altéré repérable. "

Le 27 Mai 1959, le malade vu par son médecin traitant parait stabilisé complètement au point de pouvoir être très actif; il suit un traitement absolument continu de

DELTA-CORTISONE ..... 6 puis 5 comprimés
Largactil ..... 2 à 3
Sous-nitrate de bismuth ..... 5 à 10 gr
Coramine
Quelques injections d'A.C.T.H.

Le coeur, le pouls et la T.A. sont normaux. Il n'y a plus aucun signe pouvant évoquer la périatérite noueuse; pas de signes cardio-vasculaires, seulement quelques rares troubles subjectifs à type de palpitations ou de dyspepsie.

L'été 1959 voit apparaître une nouvelle phase évolutive de la maladie.

Le I5 Juin, apparition d'un purpura avec petits éléments disséminés et grandes plaques à l'avant-bras droit, plus discrètes à gauche. Les examens sanguins (T.S. et T.C.) sont normaux, on continue le traitement habituel auquel on ajoute de la Vitamine KI. Cependant les éléments purpuriques évoluent jusqu'au 27 Juillet.

Le 3 Août, survenue d'une crise de colique néphrétique gauche courte mais très violente.

Le I3 Septembre, en même temps que d'importantes poussées de purpura nouvelles, l'aspect depuis longtemps cushingoïnde du malade devient très marqué, avec bouffissure de la face, oedèmes des membres inférieurs et des mains accompagnant une ascite probable.

Cet ensemble pathologique traité par la Vitamine KI, les diurétiques mercuriels, les toni-cardiaques majeurs, s'améliore peu à peu, mais on décide néanmoins d'hospitaliser le patient en Octobre pour une série d'examens complémentaires dont les résultats sont les suivants :

Epreuves hépatiques

Mac Lagan	3 U
R. Colloïdal	-
Hanger	-
Protéines	55 g

Numération - Formule sanguine

Hémoglobine	90	
G.R 4.250.000		
G.B.	8.900	
P.N.	79	
Lymphocytes	I3	2I
G.L.....	6	
M.	2	

Urée ..... 0,40 g par litre

Electrophorèse

Légère augmentation des alpha et de bêta globulines.

Urographie intra-veineuse

Néphrographie bilatérale de valeur discutable.
Sécrétions rénales plutôt déficientes, mais la compression n'a pu être poursuivie après la cinquième minute.
Cependant il ne semble pas y avoir d'anomalie morphologique ni de troubles de l'excrétion.

Créatinurie ..... nulle

Vitesse de sédimentation ..... normale sous traitement

I heure ..... 20 mm

2 heures ..... 50 mm

RESUME DE L'OBSERVATION

Diagnostic de C O L L A G E N O S E type de PERIARTERITE NOUEUSE porté par son médecin traitant et le dermalogue en Octobre 1959.

Ce malade présentait des nodules douloureux sous-cutanés sur la face externe des cuisses (surtout gauche) partiellement adhérents à la peau qui était le siège d'un érythème et d'une induration.

Le début de la maladie paraissait remonter à un an et avait été marqué par de l'asthénie, de la fatigabilité et un discret syndrome d'hypertension artérielle.

Le malade a été mis à la NIVAQUINE à raison de 600 puis 400 milligrammes par jour, cependant qu'une formule sanguine donnait des résultats normaux.

L'examen histologique pratiqué par le professeur DUPERRAT montrait un nodule constitué par une plage de nécrose totale du collagène entourée

par une ébauche de stéato-nécrose du pannicule adipeux : " Un tel aspect peut se rencontrer dans les grandes collagénoses, conclut le Professeur DUPERRAT, mais il n'y a pas de périartérite dans le fragment ".

Par ailleurs, l'urée sanguine est normale, la glycémie est normale, le cholestérol normal ainsi que la vitesse de sédimentation (mais celle-ci n'a été pratiquée qu'après le début du traitement).

L'apparition de malaises divers avec une b r a d y c a r d i e importante fait incriminer la Nivaquine que l'on interrompt aussitôt pour entreprendre le traitement DELTA-CORTISONIQUE à doses progressivement dégressives.

Après une amélioration clinique immédiate, les mêmes troubles réapparaissent; le malade est alors invité à poursuivre à plus forte dose la DELTA-CORTISONE avec un régime sans sel et l'amélioration reprend de façon nette.

L'électro-cardiogramme du I7 Septembre I957 en particulier montre un tracé complètement normal ; seule une pause évoque un bloc s i n o - a u r i c u l a i r e . C'est là un fait assez rare, d'importance secondaire d'ailleurs, mais intéressant à signaler.

Le médecin traitant signale que, chaque fois qu'il a essayé dans l'intervalle des prises de tracés électriques de diminuer la dose de DELTA-CORTISONE, ne fut-ce que d'un comprimé, le malade a fait de la

bradycardie, des crises lipothymiques accompagnées de bouffées de chaleur ou alternant avec ces dernières. D'autre part, de temps à autre, il y a eu des poussées érythémateuses avec induration sur la face externe des cuisses qui ont conduit à ajouter de la NIVAQUINE, soit 3 comprimés à 0,10g par jour.

Depuis cette époque, en dehors de quelques troubles gastriques calmés par le bismuth et de quelques vertiges avec ébauche de crises coeliaques, le malade va bien, son coeur est régulier, l'activité est normale, mais le traitement est suivi avec exactitude :

6 puis 5 comprimés de DELTA-CORTISONE
2 à 3 comprimés de Largactil
parfois une injection d'A.C.T.H.

Il n'y a aucun signe cutané, pas de symptômes cardio-vasculaires, de rares palpitations.

Actuellement le malade va bien, grâce au traitement corticoide qu'il poursuit de façon continue.

&

& &

En conclusion, du point de vue cardiaque, plusieurs points méritent d'être notés :

I) Le malade a manifesté des troubles du rythme importants :

a) l'un majeur : la B R A D Y C A R D I E par b l o c a u r i c u l o - v e n t r i c u l a i r e .

b) plus accessoirement et de façon transitoire une i s c h é m i e sous-épicardique antérieure limitée.

c) enfin à d'autres moments il a été constaté un b l o c s i n o - a u r i c u l a i r e passager.

2) Les troubles du rythme ou les troubles ischémiques observés ont été variables, mais toujours strictement parallèles aux épisodes évolutifs et à la médication, cette labilité sous l'influence des corticostéroides étant suggestive et constituant ici la meilleure preuve de la nature étiologique de ces troubles.

3) Quant au diagnostic précis de cet ensemble de troubles, il n'a pas été résolu entièrement. Certes le diagnostic de collagénose ne paraissait guère faire de doute, les troubles cardiaques ayant évolué de façon strictement parallèle aux épisodes de la maladie et à la médication et les lésions histologiques étant celles des grandes collagénoses. Reste à savoir la nature exacte de cette collagénose, et, si nous possédons de forts arguments de présomption, nous n'en avons

aucun de certitude. Les examens de laboratoire se sont révélés toujours pratiquement normaux, même la vitesse de sédimentation, mais ceci sous traitement; nous n'avons pas retrouvé l'éosinophilie si fréquente au cours de la maladie de KUSSMAUL-MAIER, nous n'avons pas trouvé davantage la leucopénie ni la cellule de HARGRAVES pathognomonique des LUPO-ERYTHEMATO-VISCERITES MALIGNES, pas plus que la " cellule L.E. " ou phénomène de HASERICK caractéristique du LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE ... Mais, étant donné le contexte clinique avec d'une part la notion de nodules sous-cutanés aux cuisses ayant inauguré l'affection et évolué par poussées successives suivies de régressions, toujours très sensibles à la médication corticostéroide, et d'autre part l'existence échelonnée de différents syndromes d'ordre vasculaire : hypertension artérielle, troubles cardiaques, tachycardie, purpura, voire infarctus rénal, nous sommes portés naturellement à penser avant tout à une étiologie vasculaire et, bien que l'histologie n'ait pas été formelle, nous tenons volontiers la PERIARTERITE NOUEUSE pour responsable de tous les troubles observés chez ce malade.

&

& &

Deux troubles cardiaques relativement rares et que nous avons observés chez notre malade méritent d'être retenus :

- d'une part, la B R A D Y C A R D I E
- d'autre part, le B L O C S I N U - A U R I C U L A I R E

faits exceptionnellement constatés au cours de la PERIARTERITE NOUEUSE, ainsi d'ailleurs que dans les autres collagénoses.

Nous aborderons un peu plus loin, l'étude, de façon brève, des principales d'entre elles au cours desquelles on peut rencontrer des troubles cardiaques et particulièrement du rythme.

III - QUEL EST TOUT D'ABORD L'INTERET QUE PRESENTE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE EN MATIERE DE COLLAGENOSES ?

Certes l'électrocardiographie ne fournit aucun renseignement caractéristique, en ce sens que les altérations des tracés ne révèlent aucun critère de spécificité et ne sont par conséquent nullement pathognomoniques de telle ou telle collagénose. Les mêmes anomalies peuvent se voir dans la périartérite noueuse et le lupus érythémateux par exemple, ou dans la sclérodermie et les autres collagénoses.

Néanmoins, elle revêt un double intérêt qui est loin d'être négligeable:

IV - QUELLES SONT LES PRINCIPALES COLLAGENOSES A MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES SUSCEPTIBLES D'ENGENDRER DES TROUBLES CARDIAQUES ET PARTICULIEREMENT DU RYTHME ?

A) LA PERIARTERITE NOUEUSE

L'existence de troubles cardiaques a toujours été signalée au cours de la maladie de KUSSMAUL - MAIER.

PAULIAN, MARINESCO et DRAGANESCO en révèlent l'existence, d'après leurs statistiques, dans 70%

Il est rare qu'ils soient, comme dans le lupus érythémateux disséminé, au premier plan des manifestations cliniques, mais il est fréquent que des lésions histologiques soient retrouvées à l'autopsie dans l'une ou l'autre des tuniques cardiaques.

I) ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Les manifestations électriques sont fréquentes, traduisant souvent des troubles latents sur le plan clinique. On peut observer :

a) une image de surcharge ventriculaire le plus souvent gauche (5 cas de GRIFFITH et VURAL).

b) des signes d'atteinte coronarienne

Dans un cas de GRIFFITH et VURAL, il existait des signes d'infarctus antérieur étendu, dans un autre cas, on notait des altérations de l'onde T typiquement coronariennes.

Dans l'observation de FROMENT, l'électrocardiogramme montrait à plusieurs années d'intervalle des signes d'ischémie postérieure également fugaces.

Quelquefois cependant, les signes électrocardiographiques " d'ischémie " peuvent être le témoignage d'une atteinte péricardique qui n'est pas rare au cours de la périartérite noueuse.

c) des troubles du rythme

- une tachycardie le plus souvent sinusale.
- exceptionnellement une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.
- parfois une fibrillation auriculaire (3 cas de GRIFFITH et VURAL).

d) un allongement de l'espace P-R.
a été noté dans un cas observé par KOHEN-KLINE et YOUNG (allongement à 22p. I00)

e) un bloc de branche droit

(2 cas de GRIFFITH et VURAL)

f) des signes de grande insuffisance cardiaque

à l'origine de laquelle on retrouve souvent des lésions de coronarite nodulaire comme ce fut le cas dans l'observation publiée par LAUBRY d'un malade encore jeune chez qui sans raison apparente s'était développée une insuffisance cardiaque progressive, irréductible, cachectisante et finalement mortelle.

Les tracés électriques avaient montré un rythme sinusal rapide avec microvoltage et des accidents ventriculaires, des ondes écrasées et élargies, aux sommets mousses, un axe électrique orienté à gauche, des ondes lentes T aplaties et invisibles, enfin des espaces S.T. ou R.T. mal dessinés et obliques.

2) PRINCIPAUX TROUBLES DU RYTHME RENCONTRES

La tachycardie est un signe pratiquement constant de la maladie. Il s'agit le plus souvent d'une tachycardie régulière, rarement d'une tachyarythmie. Elle a été retrouvée dans 92% des cas sur les 175 observations colligées par NUZUM et 16 fois sur les 17 cas personnels de GRIFFITH et VURAL.

Comme le fait justement remarquer FROMMEL, elle a la particularité de résister à la digitaline. Déjà KUSSMAUL et MAIER qui l'avaient notée dans leurs deux observations princeps, avaient souligné son caractère dissocié d'avec la température.

Cette tachycardie constitue de plus, comme l'a signalé NICAUD, un des signes les plus précoces, parfois même isolé. Elle est pour FROMMEL, un signe diagnostique de premier ordre. MATTEO et R. SLAMA ont eux-mêmes suivi pendant près de deux ans une malade pour une tachycardie que rien n'expliquait : examen clinique négatif, électro cardiogramme rigoureusement normal; ce n'est qu'au bout de deux ans que des signes cutanés apparurent, dont la biopsie affirma la nature KUSSMAULIENNE.

L'interprétation de cette tachycardie est variable et sans doute non univoque. Dans certains cas, elle est rigoureusement isolée, attribuée à une néorite du vague, éventualité parfois vérifiée anatomiquement.

Dans d'autres cas, elle va de pair avec des altérations électrocardiographiques grossières : allongement de l'espace P - R, modifications de l'aspect des complexes rapides, troubles du rythme et en particulier arythmie complète qui existerait pour TAUBENHAUS dans I5 à 30%

des cas. Tous ces troubles sont évidemment évocateurs de " myocardite " au sens large du terme : GRIFFITH et VURAL ont ainsi constaté un aspect de bloc droit et d'arythmie complète chez un sujet jeune, l'atteinte myocardique ayant été confirmée ensuite par l'examen histologique.

Dans d'autres cas enfin, des troubles de la circulation périphérique peuvent être en cause et cela se comprend dans une affection où tant d'artères sont lésées.

Si la tachycardie est un symptôme pratiquement constant, il convient néanmoins de remarquer que la bradycardie, bien qu'exceptionnelle, peut dans certains cas se rencontrer : ROSENBLATH cite le cas d'un malade chez lequel il observa une bradycardie s'étant révélée de nature sinusale par atteinte vagale. Notre observation personnelle a voulu précisément mettre en relief ce symptôme rare : il s'agissait, rappelons le, chez notre malade, d'une bradycardie par bloc auriculo-ventriculaire.

Malgrè tout, qu'il s'agisse de manifestations myocardiques ou parfois péricardiques, aucune ne possède en définitive de stigmates spécifiques permettant de les rattacher à la maladie de KUSSMAUL-MAIER; les signes électrocardiographiques ne sont nullement évocateurs et c'est, en définitve,

le contexte clinique et la biopsie qui permettent de les différencier des manifestations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu ou des autres collagénoses, du LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE en particulier.

B - LE LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE

Ce sont les localisations myocardiques qui comptent parmi les plus fréquentes des atteintes cardiaques dans le processus lupique. La plupart d'entre elles sont très discrètes ou totalement silencieuses. Il est par ailleurs certain que les observations dans lesquelles les témoignages de souffrance du myocarde dominent la scène clinique sont une faible minorité; cette éventualité a fait l'objet de quelques rares mais démonstratives publications, telles celles d'HUMPHREYS, d'IRVING, de Mc GEHEE HARVEY et collaborateurs. C'est ainsi que WORMS, ALBAHARY et CLAY ont observé chez un homme de 53 ans un syndrôme de grande myocardite apparemment primitive dont l'appartenance au lupus érythémateux disséminé fut tardivement reconnue, quand se déclara l'éruption lupique, plusieurs mois après le début des signes d'asystolie fébrile qui était jusque là demeurée réfractaire à la thérapeutique tonicardiaque. L'administration de CORTISONE provoqua en quelques semaines la suppression radicale de l'insuffisance cardiaque, à l'exception des troubles du rythme qui persistèrent.

La majorité des cas rapportés font état de désordres myocardiques moins affirmés. Ceux-ci sont parfois, mais inconstamment signés par la tachycardie hors de proportion avec la température, le bruit de galop, l'arythmie complète, l'augmentation de volume du coeur avec ou sans altérations manifestes du tracé électrocardiographique.

La modestie de la représentation clinique des atteintes du myocarde se trouve maintea fois en accord avec les constatations histopathologiques qui objectivent la discrétion des dégâts anatomiques.

C - LA SCLERODERMIE

Les manifestations cardiaques de la SCLERODERMIE sont très classiques. WEISS, STEAD, WARREN et BAILEY en 1943, EAST et ORAM en 1947, les ont bien étudiées. En France, LEGRAND, DESRUELLES et FONTAINE en ont rapporté deux cas. Elles s'intrèquent souvent étroitement avec les manifestations pulmonaires. Parfois les signes cardiaques devancent les manifestations cutanées. Mais ce sont surtout les formes sévères de SCLERODERMIE, les forme extensives ou les formes multiviscérales, qui se compliquent plus volontiers de lésions cardiaques.

L'infarctus du myocarde est exceptionnel, car l'atteinte des vaisseaux est dans cette affection, contrairement à la

périartérite noueuse, rarement étendue, et en définitve, le mécanisme essentiel des troubles myocardiques est lié à la fibrose interstitielle et à la dégénérescence seconde des fibres du myocarde : outre un souffle systolique apexien, il existe en général un assourdissement des bruits et un rythme de galop gauche. Sur les clichés, le coeur est souvent gros, parfois même en l'absence de défaillance cardiaque.

Quant aux altérations de l'électrocardiogramme, elles sont signalées dans IO% des cas de SCLERODERMIE et dépendent de l'extension et de la localisation de l'atteinte myocardique et dans le cas d'une atteinte limitée, en seront la seule traduction. Une fibrose localisée du ventricule peut donner des altérations du segment S.T et de l'onde T non spécifiques, ou des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire. L'allongement de l'espace P-R, le bas voltage, les blocs de branche, les troubles du rythme (fibrillation auriculaire, flutter ou simple tachycardie sinusale) ont été décrits dans la maladie.

La dégénérescence des fibres myocardiques explique l'action transitoire ou l'échec des tonicardiaques.

Le diagnostic de myocardite sclérodermique est difficile en l'absence du contexte cutané ou d'un examen nécrospique, tant sont peu significatifs ses signes cliniques et électriques.

Il est impossible à formuler dans les formes à début cardiaque, tant que ces signes cutanés ne sont pas apparus : or ces formes, selon WEISS qui en a observé 3 cas, selon GOETZ également, ne sont pas exceptionnelles.

Signalons qu'à côté de cette atteinte primitive ou apparemment primitive du myocarde dans la SCLERODERMIE, il est un autre tableau fréquemment observé, celui du coeur pulmonaire chronique. Il est secondaire aux lésions de sclérose pulmonaire et se présente avec ses stigmates cliniques et électriques habituels.

Dans les deux cas, l'évolution en est sévère et aboutit en quelques mois ou années à la mort dans l'asystolie globale.

D - POLYMYOSITES ET DERMATOMYOSITES

La POLYMYOSITE fut décrite par WAGNER en 1863. C'est une maladie inflammatoire, non suppurative et dégénérative du muscle strié sans atteinte de la peau. O'LEARY suggéra cependant qu'il est préférable de considérer la D E R M A T O M Y O S I T E comme une POLYMYOSITE avec des lésions cutanées variées. Suivant O'LEARY, les anomalies cardiaques ne sont pas exceptionnelles, spécialement dans les cas sévères de D E R M A T O M Y O S I T E avec maladie du muscle généralisée; il nota une myocardite avec hypertrophie cardiaque chez certains de ses malades.

Des études furent entreprises pour déterminer si l'électrocardiogramme pourrait montrer des anomalies chez des malades atteints de P O L Y M Y O S I T E ou de D E R M A T O M Y O - S I T E confirmées.

Aux U.S.A., pendant la période de Janvier 1950 à décembre 1954, un total de 169 patients atteints de ces affections furent suivis à la clinique Mayo.

La plupart des malades dont les électrocardiogrammes furent examinés n'avaient pas de symptômes ou de signes rapportables au coeur.

La littérature à ce sujet n'indique pas une unanimité d'opinion au sujet de l'existence ou non de lésions myocardiques. GÜNTHER en 1940 disait qu'on ne trouvait pas de modification de l'électrocardiogramme dans la P O L Y M Y O S I T E . KEIL, en 1940, prétend que le bas voltage dans la D E R M A T O M Y O S I T E est du à une résistance accrue des muscles atrophiés, des tissus sous-cutanés et de la peau au courant électrique. En conséquence, les complexes de bas-voltage ne sont pas toujours une preuve positive de l'atteinte myocardique. Dans un cas de D E R M A T O M Y O S I T E associée à une hypertrichose relaté par REICH et REINHART, les modifications électro-cardiographiques furent interprêtées comme étant dues à une augmentation de la résistance cutanée due à l'aggravation de la maladie (bien que

le coeur ne soit pas touché dans la D E R M A T O M Y O S I - T E). En 1954, un autre auteur dans un texte sur les maladies du coeur dit qu'il n'a pas été prouvé de manière concluente que le muscle cardiaque est atteint dans la D E R M A T O M Y O - S I T E .

Plusieurs cas d'atteinte myocardique cependant ont été mapportés dans la littérature, et, dans quelques cas, cette atteinte a été considérée comme la cause de la mort.

Les anomalies les plus communes de l'électrocardiogramme, selon DOMZALSKI et MORGAN sont des complexes de bas-voltage, évidence d'atteinte non spécifique du coeur et aussi traduction d'une importante hypertrophie bi-ventriculaire.

WILLIAMS interpréta les anomalies de l'onde T chez un malade de 63 ans atteint de D E R M A T O M Y O S I T E comme étant dues à une dégénérescence généralisée du myocarde, telle qu'on la voit dans l'anémie, la malnutrition et les cachexies.

Sur les 27 patients de la clinique MAYO, 5 étaient atteints de P O L Y M Y O S I T E , 22 présentaient à la fois des atteintes musculaires et cutanées. Il y avait 4 hommes et 23 femmes. L'âge moyen était de 44 ans.

7 patients qui étaient afébriles avaient un pouls compris entre I00 et I20 par minute et un seul des 4 malades dont la température dépassait 99.6° F. avait une tachycardie à plus de I00 par minute.

Il était à prévoir que l'atteinte diffuse du myocarde devait venir dans certains cas d'une atteinte polymyositique ou dermatomyositique qui se marquait par des altérations non spécifiques de l'électrocardiogramme.

Dans I9 cas sur 27, les électrocardiogrammes étaient normaux, ce qui représente environ 70%.

Les anomalies les plus fréquemment retrouvées de l'électrocardiogramme furent une basse amplitude du complexe Q.R.S. dans les dérivations standard. Les critères employés pour interprêter cette basse amplitude dans les dérivations standard étaient que les déflexions atteignaient moins de 5 mm. dans tous les complexes Q.R.S.

Le fait de n'avoir retrouvé cette anomalie que dans 5 cas sur les 27 malades ayant une atteinte extensive de la peau et des muscles, semble montrer que la résistance cutanée jointe à d'autres facteurs locaux des extrêmités ne suffit pas à expliquer cette anomalie et qu'on doit peut être la rapporter à une atteinte myocardique. Il semble que l'on soit en présence

de quelque chose de semblable à ce qui se passe dans le Myxoedème.

Des anomalies électriques à type d'infarctus antéro-septal probablement dues à une atteinte coronarienne furent ainsi trouvées, mais cela n'indique pas cependant un rapport certain avec la P O L Y M Y O S I T E .

Des troubles de conduction et du rythme tels que bloc sino-auriculaire intermittent et fibrillation auriculaire ont été rapportés. Un des malades de la clinique MAYO ayant des reliquats importants d'infarctus myocardique avait un bloc de branche gauche incomplet ; un autre malade avait un tracé type hypertrophie ventriculaire gauche. L'espace P-R était de 0,12 à 0,18 seconde chez 26 patients, chez l'un il était de 0,10 seconde. L'intervalle Q.R.S. était de 0,06 à 0,08 seconde chez 23 malades; 0,10 seconde chez 3 d'entre eux et 0,12 seconde dans un autre cas. L'intervalle Q-T était de 0,32 seconde chez un malade avec une tachycardie à 124 par minute ; chez un autre, l'intervalle Q-T était de 0,40 seconde avec une tachycardie à 82 par minute. L'amplitude de l'onde T était de 1,5 à 2mm chez 17 malades, 2,5 à 3mm chez 5 autres, 3,5 à 4mm chez 2 autres, et 0,1mm chez les 3 derniers.

Retenons, en résumé, que s'il est vrai que les manifestations cliniques et électriques signant l'atteinte du coeur sont rares dans la D E R M A T O M Y O S I T E , par contre les lésions

histologiques sont très fréquentes et se placent au premier rang des lésions viscérales de la maladie. Les manifestations cardiaques les plus communes sont essentiellement dues aux atteintes du muscle et la tachycardie est comme dans les autres collagénoses un signe d'une grande fréquence, souvent présente en l'absence de température, ou tout au moins dissociée d'avec cette dernière. L'électrocardiogramme est le plus souvent normal ou, dans certains cas, il peut révéler des altérations non spécifiques dont nous avons déjà parlé. Le diagnostic, ici encore, est donc impossible sans le contexte clinique et la biopsie.

V - TRAITEMENT

Nous avons d'abord essayé la NIVAQUINE chez notre malade tout au début, mais les résultats ne furent que partiels. Sans action sur les malaises et la bradycardie qui allaient en s'accentuant, elle eut néanmoins un effet incontestable sur l'élément cutané : l'épreuve thérapeutique fut suffisante pour enregistrer une atténuation du caractère douloureux des nodules et la disparition de l'érythème sous-jacent.

LAYANI et RINGENBACH ont étudié l'action de la N I V A Q U I N E dans le traitement des collagénoses. A propos de 7 cas personnels, ils estiment que les anti-paludéens de synthèse constituent un apport intéressant dans la thérapeutique de certaines affections de ce groupe : la meilleure

indication semble être le L U P U S E R Y T H E M A T E U X systémique subaigu; la preuve de l'action de la N I V A Q U I N E ne semble pas encore faite dans la P E R I A R T E R I T E N O U E U S E . Quant à la sclérodermie et aux dermatomyosites, ce sont selon ces auteurs, des indications d'exception. La mode d'action des anti-paludéens de synthèse reste encore mystérieux.

D'après ces études récentes, il ressort par conséquent que si les anti-paludéens offrent peut-être des espoirs pour l'avenir, il n'existe pas, en fait, actuellement, d'autre thérapeutique que les C O R T I C O Ï D E S et en particulier la D E L T A - C O R T I S O N E; la corticothérapie bien conduite sous stricte surveillance médicale et avec les précautions d'usage, à condition d'être maintenue de façon très prolongée et presque ininterrompue à la posologie quotidienne moyenne de 30 à 40 milligrammes, constitue le seul traitement actuellement valable et susceptible d'améliorer le malade et de stabiliser son état, en particulier du point de vue cardiaque, d'éviter ainsi poussées évolutives et récidives.

Il est indéniable que, dans un certain nombre de cas, les corticoïdes ont permis de longues stabilisations apparentes.

Dans l'ensemble, le pronostic est extrêmemnt réservé et nous avons exprimé l'opinion générale en soulignant avec quelle répugnance on tend à classer dans la P E R I A R T E R I T E N O U E U S E vraie les observations ayant évolué d'une manière favorable.

C O N C L U S I O N S

Le malade dont nous relatons l'observation a présenté une longue histoire à début dermatologique, émaillée de toute une série de manifestations diverses parmi lesquelles les troubles cardiaques ont particulièrement attiré notre attention (collagénose de type Périartérite noueuse).

Il s'est agi esssentiellement d'une bradycardie par bloc auriculo-ventriculaire qui a constitué le trouble du rythme majeur.

Nous avons constaté également, mais de façon transitoire et accessoire, une ischémie-lésion sous-épicardique antérieure, ainsi qu'un bloc sino-auriculaire d'importance secondaire.

Ces troubles ont été variables, mais toujours strictement parallèles aux épisodes évolutifs, et à la médication, cette labilité sous l'influence des corticostéroïdes étant suggestive, et constituant ici la meilleure preuve de la nature étiologique de ces troubles.

Toutefois, bien que les résultats histologiques n'aient pas été péremptoires, il nous paraissait assez logique de par le contexte clinique avec sa note vasculaire prédominante, d'admettre sous réserves pour cette collagénose une étiologie Küssmaulienne.

En résumé, nous retiendrons :

I - La constatation possible d'une bradycardie au cours d'une collagénose : fait rare mais méritant d'être signalé.

2 - La non spécificité des anomalies électrocardiographiques, mais l'intérêt capital des tracés pour en suivre l'évolution.

3 - Du point de vue clinique et électrique, l'amélioration et la stabilisation remarquables par la médication corticostéroïde, la seule, à l'heure actuelle, intéressante à envisager dans le cadre des collagénoses.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur FAUVERT

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- SIGUIER F : La périartérite noueuse. Maladies vedettes I volume - Masson éditeur - Paris I957

- GIARD P. et VERSTRAETE E. : La périartérite noueuse - Etude clinique et pathogénique. Critères biologiques de la maladie . Bull. Méd. , I5 Avril I954 - pp. I87 - I95

- GRIFFITH et VURAL I. : Polyartéritis nodosa a correlation of clinical and post-mortem findings in I7 cases - Circulation, 3, I95I, p. 48I.

- HABIB R. : Rapports entre la périartérite noueuse, les autres artérites nodulaires et les maladies du collagène. Annales de Médecine 5, I955, pp. 496 - 535.

- BENHAMOU E. - ALBOU A. - DESTAING P. - FERRAND B. et BOINEAU N. : Périartérite noueuse et maladie périodique - Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 70, n°9 , I954, p. 247.

- LAUBRY C. - SOULIE P. et LENEGRE J. : Un cas de grande insuffisance cardiaque par coronarite nodulaire. Arch. Mal. Coeur et Vaiss. I938, p. I079.

- MORRISSON A. et ABITROL H.: Granulatose arteritis with myocardial infarction : a case report with autopsy findings - Annals Int. Med., 42, I955, p. 69I.

- NICAUD P. : La périartérite noueuse, Ivolume. Masson Editeur. Paris I946.

- PESTEL M. : La périartérite noueuse. Traité de Médecine , tomme XVIII. Masson Editeur, Paris I958

- SINCLAIR W. et NITSCH E. : Polyartéritis nodosa of coronary arteries, report of cases in infant with rupture of anevrysm and intrapericardial hemorrhage. American 4. Journ. , 38, I949 p. 898.

- TAUBENHAUS M. - EISENSTEIN B. et PICK A. : Cardio-vascular manifestations of collagen diseases. Circulation , I2, I955, pp. 903 - 920.

- WAKI (C.S.) BRANDENBURG (R.O.) et KIERLAND (R.R.) : L'électrocardiogramme dans les Polymyosites et les Dermatomyosites. (Ann. Heart. J. 53, 754, I957).

-:-:-:-:-:-

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Téléphone : ODéon 58-90